

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER  
FACULTÉ DE MÉDECINE N°110

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE  
DE  
L'ANÉVRYSME DE L'AORTE  
INTRA-PÉRICARDIQUE  
(Quelques considérations à propos d'une autopsie)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juin 1921

PAR

MARTROU (René-Paul-Louis)

Né à Murat (Cantal), le 5 juin 1893

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs  
de la Thèse

|   |                                       |   |                   |
|---|---------------------------------------|---|-------------------|
| { | VIRES, professeur, <i>Président</i> . | } | <i>Assesseurs</i> |
|   | DUCAMP, professeur.                   |   |                   |
|   | LEENHARDT, agrégé.                    |   |                   |
|   | MARGAROT, agrégé.                     |   |                   |



MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

1, Avenue de Toulouse. — Téléphone: 8-78

1921



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE  
DE  
**L'ANÉVRYSME DE L'AORTE INTRA-PÉRICARDIQUE**  
(Quelques considérations à propos d'une autopsie)



UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N°110

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE  
DE  
L'ANÉVRYSME DE L'AORTE  
INTRA-PÉRICARDIQUE

(Quelques considérations à propos d'une autopsie)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juin 1921

PAR

MARTROU (René-Paul-Louis)

Né à Murat (Cantal), le 5 juin 1893

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs  
de la Thèse

{ VIRES, professeur, *Président*.  
DUCAMP, professeur..  
LEENHARDT, agrégé..  
MARGAROT, agrégé.. }

*Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1921



# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Professeurs

|                                                    |                          |
|----------------------------------------------------|--------------------------|
| Anatomie.....                                      | MM. GILIS.               |
| Histologie.....                                    | VIALLETON.               |
| Physiologie.....                                   | GRYNFELTT.               |
| Physique médicale.....                             | HEDON.                   |
| Chimie biologique et médicale.....                 | IMBERT.                  |
| Botanique et histoire naturelle médicales.....     | DERRIEN, <i>doyen</i> .  |
| Anatomie pathologique.....                         | GRANEL.                  |
| Microbiologie.....                                 | MASSABUAU.               |
| Pathologie et thérapeutique générales.....         | LISBONNE.                |
| Pathologie interne.....                            | BOSC.                    |
| Thérapeutique et matière médicale.....             | N...                     |
| Hygiène.....                                       | VIRES.                   |
| Médecine légale et toxicologie.....                | BERTIN-SANS (H.)         |
| Clinique médicale.....                             | N...                     |
| Clinique chirurgicale.....                         | DUCAMP.                  |
| Clinique obstétricale.....                         | VEDEL.                   |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses.....   | TEDENAT.                 |
| Clinique ophtalmologique.....                      | FORGUE, <i>assesseur</i> |
| Clinique des maladies des enfants.....             | VALLOIS.                 |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..... | MAIRET.                  |
| Clinique gynécologique.....                        | TRUC.                    |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....             | BAUMEL.                  |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....     | ESTOR.                   |
|                                                    | DE ROUVILLÉ.             |
|                                                    | MOURET.                  |
|                                                    | JEANBRAU.                |

## Honorariat

*Doyens honoraires* : MM. VIALLETON et MAIRET.  
*Professeurs honoraires* : MM. E. BERTIN-SANS et RODET.  
*Secrétaires honoraires* : MM. GQT et IZARD.

## Chargés de Cours complémentaires

|                                                      |             |
|------------------------------------------------------|-------------|
| Clinique propédeutique de chirurgie.....             | MM. RICHE.  |
| Clinique propédeutique de médecine.....              | RIMBAUD.    |
| Clinique des maladies des vieillards.....            | EUZIERE.    |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées..... | MARGAROT.   |
| Médecine opératoire.....                             | SOUBEYRAN.  |
| Pathologie chirurgicale.....                         | ETIENNE.    |
| Accouchements.....                                   | DELMAS (P.) |
| Pharmacologie.....                                   | GALAVIELLE. |
| Matière médicale.....                                | CABANNES.   |
| Stomatologie.....                                    | WATON.      |

## Agrégés en exercice

|               |                |                 |             |
|---------------|----------------|-----------------|-------------|
| Médecine..... | MM. LEENHARDT. | Chirurgie.....  | MM. RICHE.  |
|               | GAUSSEL.       |                 | ETIENNE.    |
|               | EUZIERE.       |                 | LAPEYRE.    |
|               | RIMBAUD.       | Accouchements   | DELMAS (P.) |
| Anatomie..... | MARGAROT.      | Histoire natur. | GALAVIELLE. |
| Chimie.....   | DELMAS (J.)    | Physique.....   | CABANNES.   |
|               | MESTREZAT.     |                 | PECH.       |

## Examineurs de la thèse :

MM. VIRES, *profes<sup>r</sup>, président*. | MM. LEENHARDT, *agrégé*.  
DUCAMP, *professeur*. | MARGAROT, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

*Dont l'amour et les sages conseils  
m'ont été, hélas ! trop tôt ravis.*

A MON PÈRE

DIRECTEUR HONORAIRE D'ÉCOLE PRIMAIRE  
SUPÉRIEURE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Sa vie, toute de labeur et de sacrifices,  
lui assure mon plus grand respect et  
toute ma reconnaissance.*

A MON ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR ALPH. MOUREYRE

PROFESSEUR SUPPL. A L'ÉCOLE DE MÉDECINE  
DE CLERMONT-FERRAND

MÉDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE. — CROIX DE GUERRE

*Nous le prions de recevoir, en tête de ce  
modeste ouvrage qu'il nous a inspiré, nos  
sincères remerciements et l'hommage de  
notre affectueuse reconnaissance.*

A MADAME ET A MONSIEUR MAURIE

INSTITUTEURS A MURAT

*Faible témoignage de reconnaissance  
et de profonde affection.*

R. MARTROU.

A MA BELLE-SŒUR YVONNE  
A MES SŒURS HÉLÈNE ET MARGUERITE  
A MON FRÈRE EDMOND  
INSTITUTEUR (CROIX DE GUERRE)

*Je les unis dans un même sentiment  
d'affection et leur dédie ce travail.*

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES  
TOMBÉS GLORIEUSEMENT POUR LA FRANCE

R. MARTROU.

A.M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. BOUSQUET

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE  
DE CLERMONT-FERRAND

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR  
CROIX DE GUERRE

*Hommage respectueux.*

A TOUS MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

R. MARTROU.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

A TOUS MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

DE MONTPELLIER

R. MARTROU.

## AVANT-PROPOS

*C'est à Montpellier que, sur le point d'être démobilisé, nous avons voulu nous rendre pour terminer nos études médicales (juillet 1919).*

*La vieille et célèbre Faculté nous rappelait la mémoire d'un grand-oncle, le docteur Ant. Moureyre, simple et modeste médecin de campagne, qui y fut élève vers 1865.*

*Dans la cité languedocienne nous avons trouvé des Maîtres bienveillants et renommés. Nous n'oublierons pas que c'est grâce à leur enseignement méthodique et clair que nous avons pu mener à bien la tâche entreprise en 1913. Aussi est-ce du plus profond de notre cœur que nous leur adressons, à tous, le tribut de notre respectueuse reconnaissance.*

*Cependant ils ne nous en voudront pas d'être allé chercher à Clermont-Ferrand le sujet de notre thèse. A Clermont nous avons appris à aimer et à vénérer la noble profession des disciples d'Hippocrate, et c'est avec respect que nous adressons un souvenir à nos premiers Maîtres : MM. les professeurs Bousquet, Billard, Maurin, Bay, Lepetit, Piolet, Dionis du Séjour, Planchard, Mally, Moureyre, Mornac ; M<sup>lle</sup> la doctoresse Ribeyre, MM. les docteurs Pakowsky, Ric, Rongier. Nous les prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.*

Qu'il nous soit permis également d'adresser à M. Calvet, professeur à la Faculté des sciences, l'expression de nos sentiments les plus sincères et les plus reconnaissants pour les marques d'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis notre P. C. N.

Nous ne saurions trop remercier M<sup>lle</sup> Rouzaud, sage-femme en chef à la Maternité, des marques d'amitié qu'elle nous témoigna dans plusieurs circonstances. Nous la prions d'accepter nos respectueux remerciements.

Ce n'est pas sans émotion que nous nous rappelons que pendant la guerre nous avons servi sous des chefs distingués : MM. les docteurs Marly (d'Aix-les-Bains), de Vézau de Lavergne, Poiré, M. le médecin principal Roy. Merci à eux de toute la bienveillance qu'ils témoignèrent au jeune médecin auxiliaire d'alors.

Nous adressons nos plus vifs remerciements à M. le professeur Ducamp. Nous nous souviendrons toujours avec plaisir de la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service, de son enseignement, de ses conseils.

M. le professeur Vires nous fait aujourd'hui l'honneur de présider cette thèse ; qu'il veuille nous permettre de lui exprimer notre profonde et respectueuse reconnaissance.

Nous adressons nos affectueux remerciements à M. le docteur Madon, chef de clinique à la Maternité de Montpellier, qui fut à la fois notre maître et notre ami ; qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE  
DE  
L'ANÉVRYSME DE L'AORTE  
INTRA-PÉRICARDIQUE

(Quelques considérations à propos d'une autopsie)

---

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'exposer sur l'anévrisme intra-péricardique de l'aorte quelques considérations qui nous ont été suggérées par une trouvaille d'autopsie.

Il s'agit d'un malade décédé à l'hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand.

Son autopsie révéla la présence d'un anévrisme de cette nature, alors que les signes cliniques observés du vivant du sujet étaient ceux d'un hyposystolique avec syndrome d'ictère grave.

La vue de la poche anévrysmale nous expliqua clairement les phénomènes morbides et rapidement mortels qu'avait présentés le malade, et pour l'interprétation desquels on était resté constamment dans le doute.

L'anévrisme de la portion intra-péricardique de l'aorte présente en effet des formes cliniques très variables, à symptomatologie complexe, cause fréquente d'erreurs

de diagnostic. Mais les moyens d'exploration clinique actuels permettent désormais de préciser, avec plus de rigueur que par le simple examen du malade, la nature de l'affection lorsqu'on en soupçonnera la cause.

Cette variété de forme clinique tient à ce que l'anévrysme entièrement contenu dans l'intérieur de la cavité péricardique, mais variable dans son aspect et dans ses dimensions, retentit à des degrés plus ou moins marqués sur le fonctionnement des organes voisins.

Dans ce modeste travail nous nous bornerons simplement à l'étude de cette variété d'anévrysme que Jaccoud qualifiait de « vraiment exceptionnelle » mais dont la rareté clinique est loin d'être prouvée lorsqu'on pratique des examens radioscopiques et des autopsies. Nous voulons parler de la compression de l'oreillette droite par un anévrysme intra-péricardique de l'aorte à développement latéro-postérieur droit, à évolution insidieuse et lente, cliniquement insoupçonné.

La compression auriculaire provoquait de la stase sanguine principalement dans le système cave inférieur avec congestion hépatique passive allant à l'hémorragie.

Il s'agissait chez notre malade d'hémorragies festonnées du système veineux sus-hépatique intra-lobulaire, dans un foie augmenté de volume, et consécutivement dislocation des travées hépatiques, atrophie et dégénérescence des cellules, aboutissant à la mort au milieu d'un syndrome d'ictère grave.

Mais avant de commencer cet exposé nous renouvelons nos remerciements à notre oncle M. le docteur Mouréyre qui, après nous avoir fourni l'idée de ce travail, a mis à notre disposition les pièces anatomiques qui en forment la base.

## OBSERVATION

(Inédite)

Louis Dut..., 60 ans, toucheur de bestiaux, entré à l'hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, salle Saint-Vincent, le 3 septembre 1920, décédé le 14 septembre 1920.

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux,

Dit avoir été malade pour la première fois il y a un an. A la suite de travaux pénibles il aurait été pris de vives douleurs rétro-sternales avec gêne respiratoire.

L'état actuel est survenu progressivement depuis un mois : dyspnée d'effort, essoufflement marqué, œdèmes malléolaires disparaissant par le repos, troubles digestifs légers, caractérisés par une sensation de pesanteur à l'épigastre avec inappétence marquée. Enfin, devant une jaunisse évidente, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen on constate un ictère généralisé, coloration jaune foncé de la peau et des muqueuses, sans prurit, ni bradycardie, ni xanthélasma ; œdème des membres inférieurs, dyspnée allant à l'orthopnée. Le malade est dans un état complet d'anorexie, langue saburrale, il présente des selles diarrhéiques sans décoloration des matières.

L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal, pas de déformation thoracique, pas de circulation complémentaire. Râles de congestion aux bases, léger degré d'emphysème.

Bruits du cœur sourds à la pointe. A la base, double souffle systolique et diastolique ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal droit. La pointe du cœur bat dans le 6<sup>me</sup> espace intercostal gauche. La main placée sur la région précordiale ne sent aucun frémissement. La matité cardiaque est augmentée et se confond en bas avec la zone de matité hépatique.

Le pouls est régulier, faible mais sans inégalité.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt, il est douloureux à la pression, surtout au niveau de son lobe gauche.

Le ventre est ballonné, il existe de légers signes d'ascite : matité dans les flancs se déplaçant suivant les positions du malade, mais pas de sensation de flot.

Urines rares, foncées, présentant les réactions biliaires, urobilinurie, pas d'albumine à l'entrée.

L'examen du système nerveux est négatif : réflexes normaux, pas d'Argyll-Robertson, pas d'inégalité pupillaire.

Le malade nie la syphilis, mais avoue des excès alcooliques.

Le diagnostic est hésitant : on songe à une lésion valvulaire aortique avec ictère d'origine toxo-infectieuse. Traitement : repos au lit, régime lacté, ventouses scarifiées à l'hypochondre droit, calomel, lavements froids, digitale. Le malade est mis en observation.

Les jours suivants, l'état va en s'aggravant rapidement. Le visage prend un aspect terreux, l'œdème périphérique augmente sensiblement. Des taches et placards

ecchymotiques apparaissent à la face interne des membres inférieurs. Grande dyspnée, cyanose des extrémités, épistaxis, coma, Cheyne-Stokes. Mort en hypothermie onze jours après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — L'autopsie, pratiquée le 15 septembre 1920 par M. le Dr Moureyre, permet de faire les constatations suivantes :

*Cavité abdominale.* — Léger épanchement péritonéal avec congestion intense de tout le tractus digestif, plus particulièrement de la région duodéno-jéjunale.

Foie augmenté de volume, poids 2.100 gr.; surface lisse; à la section, du sang ruisselle des veines largement béantes. La coupe, dont la coloration est jaunâtre, présente cependant l'aspect du « foie muscade »; on distingue le pourtour des lobules qui est moins foncé que le centre. Le centre du lobule correspondant à la veine sus-hépatique est le siège d'une congestion intense et donne au microscope l'aspect d'un piqueté hémorragique diffus causé par de petites hémorragies festonnées très marquées dans la zone des capillaires péri-sus-hépatiques. L'abondance du piqueté hémorragique se retrouve sous la capsule du foie. Les veines sus-hépatiques sont augmentées de volume. La vésicule biliaire est volumineuse et à l'ouverture il s'échappe un liquide noir-verdâtre. On ne constate pas la présence de calculs biliaires.

Rate hypertrophiée, congestionnée.

Reins tuméfiés, congestionnés, avec des plaques ecchymotiques sous la capsule.

*Cavité thoracique.* — Léger épanchement séreux intrapéricardique. Cœur grasseux, mou, très hypertrophié : circonférence à la base des ventricules, 29 cm.; longueur prise de l'origine apparente de l'artère pulmonaire à la pointe, 14 cm.

Sur la portion intra-péricardique de l'aorte on trouve une poche anévrysmale de la grosseur d'un œuf de poule.

L'anévrysme sacciforme siège sur la portion obliquement ascendante de l'aorte dont il occupe la région postéro-latérale droite. Il commence à 2 cm. au-dessus de la valvule sigmoïde postérieure. Il mesure 15 cm. de circonférence, 7 cm. de hauteur, 6 cm. de largeur. Les parois sont tapissées de couches fibrineuses blanchâtres. Sa cavité est remplie de caillots. Les valvules sigmoïdes sont indurées et insuffisantes.

La poche anévrysmale presse sur l'oreillette droite, dans laquelle elle fait saillie, réduisant considérablement la cavité auriculaire dont les parois sont amincies et flasques. La paroi antérieure fait corps avec la tumeur anévrysmale, il est impossible de les séparer ; le sinus de Theille est comblé. L'anévrysme s'enfonce dans l'intérieur de l'oreillette, tendant à obstruer l'orifice de la veine cave inférieure.

L'examen de l'aorte fait constater la présence de plaques anciennes d'athérome.

Les artères coronaires ne présentent pas d'altération et sont perméables. Poids du cœur dépouillé des caillots : 480 gr.

Ventricule gauche hypertrophié : épaisseur des parois, 2 cm.

Ventricule droit, 5 mm.

La plèvre droite est épaissie; la trachée, l'œsophage, l'artère pulmonaire ne sont pas comprimés.

Lésions congestives des poumons et du cerveau.

---

## ETUDE ANATOMO-CLINIQUE GÉNÉRALE

Les anévrysmes qui se développent aux dépens de la portion intra-péricardique de l'aorte méritent de prendre une place à part dans la nosologie des tumeurs anévrysmales.

*Anatomiquement*, l'aorte intra-péricardique est nettement différenciée. Recouverte par le sac péricardique qui fusionne avec sa paroi antérieure sur une longueur moyenne de 68 mm., elle est d'abord à droite, obliquement puis verticalement ascendante.

Elle répond en avant, dans sa partie supérieure, au feuillet antérieur du péricarde, et, par son intermédiaire et une couche de tissu cellulo-adipeux plus ou moins développé, à la face postérieure du sternum.

Dans sa partie inférieure, elle est croisée par l'artère pulmonaire qui, faisant suite à l'infundibulum du ventricule droit, la contourne en pas de vis, de droite à gauche, en rapport intimement étroit, puisque le feuillet viscéral du péricarde leur forme à ce niveau une gaine commune.

En arrière, elle répond à la face antérieure de l'oreillette droite, séparée par le sinus transverse de Theille.

A droite, elle est en rapport avec l'auricule droite, puis avec la veine cave supérieure qui descend verticalement mais sur un plan un peu postérieur. A gauche, avec le tronc de l'artère pulmonaire.

*Caractères histologiques.* — L'aorte intra-péricardique est dépourvue d'éléments musculaires. C'est une artère à type élastique absolu. On a signalé sur sa paroi externe la présence de lymphatiques nombreux qui favorisent ainsi la localisation d'infections chroniques (Klotz, *Presse méd.*, 12 septembre 1918).

*Caractères physiologiques.* — L'aorte intra-péricardique est pour le sang un vaisseau de passage. Le sang la traverse en grande masse, animé d'une vitesse considérable, d'autant plus intense que le diamètre de l'aorte est plus grand, c'est-à-dire à mesure que l'on se rapproche du cœur. C'est donc dans l'aorte intra-péricardique que se trouve réalisé le plus grand volume de la masse sanguine et la plus grande force d'impulsion. Cette constatation permet à Peter de formuler sa *loi des diamètres* (1883) : « La fréquence et la gravité des lésions sont en raison du calibre des artères. »

*Siège et caractères de l'anévrisme intra-péricardique.* — L'anévrisme de l'aorte intra-péricardique se développe en général aux points où l'aorte, n'étant pas contiguë à l'artère pulmonaire, est recouverte directement par la séreuse viscérale du péricarde ; c'est dire qu'on le trouvera le plus souvent sur la moitié droite de l'aorte, soit à sa partie antérieure, soit à sa partie postérieure. Cette prédilection de siège de l'anévrisme intra-péricardique sur la moitié droite de l'aorte tient d'abord à ce fait que le professeur Dubrucil avait nettement mis en relief, c'est que, à chaque systole cardiaque, l'ondée sanguine est projetée dans l'aorte en haut, en avant et à

droite, et ensuite que c'est justement dans cette portion de l'aorte que prédominent en général les lésions artérielles, et l'on sait que l'anévrysme est le résultat de la dilatation, sous l'influence de la pression intra-artérielle, d'un segment du vaisseau altéré et affaibli dans sa résistance.

Il y a donc une différence assez marquée entre l'anévrysme développé à cet endroit et celui qui se développe sur une autre partie de l'aorte.

Seule l'autopsie permet d'établir nettement les connexions entre la poche anévrysmale et l'artère. Il suffit d'ouvrir l'aorte et on reconnaît exactement l'origine de l'anévrysme. Celui-ci se présente avec ses divers aspects que la clinique ne peut que faire soupçonner. Tantôt il s'agit d'une grosse poche unique qui évolue vers le sternum, ou bien vers le médiastin postérieur; tantôt on observe de petits anévrysmes multiples ou une poche anévrysmale à plusieurs diverticules. L'anévrysme fusiforme n'est qu'une dilatation cylindroïde de l'aorte liée le plus souvent à un processus banal d'athérome ou d'artério-sclérose. Le véritable anévrysme de l'aorte est l'anévrysme sacciforme (Vaquez), c'est-à-dire une dilatation latérale, formant comme un sac appendu à la paroi vasculaire. Cet anévrysme répond à la définition du professeur Vaquez : « C'est une tumeur sanguine développée sur l'artère par suite d'un processus inflammatoire total (panartérite) avec dissociation de la membrane élastique. » En effet, la lésion capitale de la paroi aortique est l'altération profonde de la tunique moyenne qui donne à l'aorte sa résistance élastique. Lorsqu'elle vient à s'altérer gravement, la paroi vasculaire cède peu à peu à la pression sanguine, aboutissant à la formation d'une tumeur adventice, pulsatile : l'anévrysme est constitué.

Nous n'avons pas, dans le cas que nous analysons, à noter un élément extraordinaire au sujet de l'âge, du sexe, de la profession du malade. Il est en effet classique de dire que l'anévrysme aortique est une affection relativement commune, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, apparaissant en général après 40 ans ; enfin, au point de vue de la profession, l'influence des métiers pénibles est bien connue.

Historiquement, les anévrysmes de l'aorte sont connus et décrits depuis le XVI<sup>e</sup> siècle. Fernel et Vésale en ont laissé des descriptions exactes. A la même époque, Ambroise Paré pouvait écrire : « Les aneurysmes qui siègent aux parties intérieures sont incurables et adviennent souvent à ceux qui ont eu la vérolle. » Cette importante notion étiologique tomba dans l'oubli et ne fut réellement mise en relief que trois siècles plus tard.

Longtemps confondu et décrit avec l'anévrysme de l'aorte ascendante, l'anévrysme de l'aorte intra-péricardique a été mis en évidence, ces dernières années, par M. le professeur Boinet. Cette localisation spéciale de l'anévrysme, portant sur la portion de l'aorte contenue dans le péricarde donne à cette affection un cachet particulier au point de vue clinique, se traduisant par une symptomatologie plus ou moins complexe, variable d'ailleurs avec le siège et le développement de la tumeur anévrysmale, dont le volume reste en général très petit, pouvant parfois cependant acquérir le volume plus considérable d'une mandarine ou d'un œuf de poule.

Nous décrirons d'abord les anévrysmes des sinus de Valsalva.

ANÉVRYSMES DES SINUS DE VALSALVA. — Entre la face pariétale des sigmoïdes et la paroi artérielle se trouvent des cavités en forme de culs-de-sac : ce sont les poches

valvulaires ou sinus de Valsalva. Il existe donc trois poches valvulaires qui répondent chacune à l'une des trois valvules sigmoïdes. On les distingue, comme les valvules elles-mêmes, en sinus postérieur, sinus droit, sinus gauche.

Les sinus correspondent à des zones de moindre résistance de la paroi artérielle. C'est à ce niveau que se font fréquemment les déchirures spontanées de l'aorte et que se développent les petites tumeurs anévrysmales.

Les anévrysmes des sinus de Valsalva ont des caractères spéciaux. Comme les anévrysmes de l'aorte, ils se développent aux dépens de la paroi artérielle ; comme les anévrysmes du cœur, ils s'enfoncent dans l'épaisseur du myocarde.

Ils sont en général d'un très petit volume, mais ils peuvent parfois s'enfoncer dans les cavités cardiaques ou faire saillie dans l'artère pulmonaire.

Leur symptomatologie est peu nette, leur marche est lente et insidieuse. Ils passent souvent inaperçus, se terminent en général brusquement par leur rupture dans le péricarde, dans une cavité cardiaque ou vasculaire, et entraînent rapidement la mort. Ils constituent surtout des trouvailles d'autopsie.

Leur diagnostic est très difficile. En raison même de leur faible volume, ils simulent parfois une dilatation aortique. Les signes cliniques observés sont mis sur le compte d'une insuffisance aortique ou d'une maladie de Hodgson ; d'autres fois l'oppression aux moindres efforts, une sensation d'angoisse toute particulière font songer au syndrome d'angine de poitrine.

### Anévrisme de l'aorte intra-péricardique

Il nous paraît indispensable, pour la précision sémiologique de cette affection, d'en distinguer deux variétés :

1° Ceux qui se développent aux dépens de la paroi antérieure de l'aorte : nous les appellerons les *anévrismes superficiels* ;

2° Ceux qui siègent sur la paroi postérieure de l'aorte. Par rapport aux premiers ils seront des *anévrismes profonds*, bien que cette dénomination soit classiquement réservée aux anévrismes de l'aorte descendante.

ANÉVRISMES A DÉVELOPPEMENT ANTÉRIEUR. — Ils sont bien connus ; se développant vers le médiastin antérieur, région où il existe entre les organes un espace vide assez considérable, ils peuvent atteindre un gros volume sans donner lieu ni à des signes fonctionnels, ni à des signes physiques. Leur situation explique la rareté des phénomènes de compression observés. La poche anévrysmale a tendance à faire saillie en avant. L'inspection révèle parfois une légère voussure sternale, surtout appréciable en regardant obliquement sur le côté droit du sternum vers les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> espaces intercostaux ; quelquefois même c'est encore plus bas qu'il faudra la chercher. Le siège bas situé de la voussure est à noter plus particulièrement. La tumeur anévrysmale peut arriver ainsi à faire saillie au dehors, sa paroi se comporte comme une membrane inflammatoire : aucun organe, aucun tissu ne résistent au processus de destruction lente mais progressive de l'anévrisme. Il y a véritablement là un processus d'irritation et de destruction remarquable que les anciens appelaient « l'ichor corrosif » et qui ne s'observe pas à un tel degré

dans les tumeurs les plus malignes. Les os sont détruits plus facilement même que le tissu fibreux ou le cartilage.

Le volume de l'anévrysme varie de la grosseur d'une noix à celui d'une orange ; mais quelquefois, par suite de l'usure du sternum et des côtes, par un processus d'ostéite raréfiante la poche anévrysmale peut acquérir des dimensions plus considérables.

Dans certains cas, la palpation permettra de percevoir des battements pulsatiles, expansifs, rarement simples, le plus souvent doubles, intermédiaires comme temps à la systole cardiaque et à la pulsation radiale ; parfois même on aura une sensation de « thrill » semblable à une sorte de frémissement vibratoire. Mais ce phénomène offre une importance sémiotique très faible puisqu'on est plus rapproché de la région précordiale.

La percussion montre que la matité anévrysmale se continue avec la matité cardiaque. Entre ces deux zones, on ne trouve pas la moindre bande sonore, comme ce serait le cas si l'anévrysme siégeait dans la portion extra-péricardique.

L'auscultation permet rarement de poser le diagnostic : il est rare d'entendre ce que Jaccoud appelait « les signes stéthoscopiques normaux de l'anévrysme aortique », c'est-à-dire des bruits de claquements semblables à ceux du cœur. Ce que l'on entend lorsque l'anévrysme est intra-péricardique, ce sont des souffles simples ou doubles, variables, résultant le plus souvent de phénomènes de compression ou de lésions valvulaires concomitantes.

On ne note aucune inégalité entre les pouls radiaux, mais un retard du pouls généralisé à tout le système artériel.

Les troubles de la sensibilité sont caractérisés par des

névralgies. Souvent l'apparition d'une symphyse cardiaque plus ou moins complète vient encore compliquer la symptomatologie.

La dyspnée due aux troubles circulatoires donne au malade l'aspect d'un cardiaque.

L'évolution de la tumeur anévrysmale présente des variantes. Elle peut se rompre et sa rupture à l'extérieur, toujours dramatique; est un accident plus rare que sa rupture dans le péricarde ou dans l'artère pulmonaire.

Parfois, mais très rarement, ses progrès sont arrêtés par la formation de couches concentriques fibrineuses qui tendent à oblitérer le sac et à rétablir l'axe normal de la circulation. Mais cette guérison est précaire, le sang parvient à dissocier les caillots et il se produit une rupture ou une embolie qui parfois aussi sont consécutives à un traumatisme ou à un effort.

D'Espine a décrit une forme spéciale de l'anévrysme aortique à développement antérieur: la forme à diverticule antéro-latéral gauche avec centre de battement à gauche du sternum et signes de compression de l'artère pulmonaire (*Rev. de méd.*, 1902). Cette compression mécanique de l'artère pulmonaire aboutit parfois à l'insuffisance fonctionnelle du cœur droit avec toutes ses conséquences (stase sanguine, foie cardiaque), et l'on peut voir apparaître ainsi par un autre processus l'œdème périphérique, l'insuffisance hépatique.

Par suite de l'obstacle apporté à la nutrition du tissu pulmonaire, le bacille de Koch trouve un terrain favorable à son développement: « De tous les états généraux qui accompagnent l'anévrysme, la tuberculose pulmonaire est le plus fréquent » (Stokes).

Le malade peut encore mourir de cachexie lente, progressive, « cachexie anévrysmale de Stokes ».

Souvent enfin un épanchement péricardique ou l'insuffisance aortique concomitante viennent encore abréger les jours du malade.

ANÉVRYSME DE L'AORTE INTRA-PÉRICARDIQUE A DÉVELOPPEMENT POSTÉRIEUR. — Comme le montre notre observation, les anévrysmes à développement postérieur sont d'un diagnostic fort difficile, et cliniquement presque impossible lorsqu'ils donnent lieu au seul syndrome d'hyposystolie. Ces anévrysmes correspondent à la zone de compression vasculaire ou cardiaque, ils passent souvent inaperçus jusqu'à ce que les phénomènes de compression aident au diagnostic : compression de l'oreillette droite, de la veine cave supérieure, de l'oreillette gauche, de la branche droite de l'artère pulmonaire.

La trachée, qui somme toute est assez éloignée de la portion intra-péricardique de l'aorte, échappera très souvent à la compression, sauf si l'anévrysme prend des proportions considérables. Il en sera de même de l'œsophage.

Ces phénomènes de compression provoquent des troubles circulatoires variés. La compression de l'oreillette gauche est suivie de stase sanguine dans le secteur pulmonaire. L'auscultation permet d'entendre de nombreux râles fins, prélude d'un œdème pulmonaire plus ou moins marqué.

La compression de la veine cave supérieure se traduit par les classiques « signes veineux » qui sont :

1° *Au point de vue fonctionnel* : Des phénomènes congestifs : céphalées, vertiges, troubles de l'ouïe, dyspnée, tous symptômes s'exagérant nettement par les mouvements, les efforts.

2° *Au point de vue physique*, cette compression se traduit par une triade symptomatique : œdème limité à

la moitié supérieure du corps, cyanose et circulation collatérale. « Les creux sus et sous-claviculaires sont effacés par un gonflement élastique et rénitent, désigné par Stokes sous le nom de « tuméfaction en pèlerine » et comparé par les auteurs américains à un « collier de chair » (Boinet). Enfin on constate parfois de l'érythromélagie, c'est-à-dire la congestion des extrémités qui deviennent violacées, douloureuses, ou des accidents cérébraux graves par stase encéphalique (Barié).

L'inspection est souvent négative, parfois cependant le cœur refoulé en avant bat tumultueusement derrière le gril costal, et le deuxième battement anévrysmal entraîne un soulèvement cardiaque qui constitue la *double impulsion saccadée de Hope*.

L'hypertrophie du cœur gauche, rare dans l'anévrysme aortique sans autre lésion, tenait dans notre cas à l'insuffisance aortique concomitante.

L'auscultation est presque toujours négative et ne permet pas de poser un diagnostic ferme. La confusion avec une lésion valvulaire est ici encore plus fréquente. Dans notre cas on notait à la base et le long du bord droit du sternum un double souffle systolique et diastolique. Dans la grande majorité des cas, pas de vousseur, pas de thrill; les symptômes dominants sont la dyspnée, la cyanose, les œdèmes achevant de donner au malade l'aspect d'un cardiaque, d'un asystolique.

Pendant longtemps la tumeur anévrysmale évolue insidieusement, mais sa marche est progressive et ininterrompue. Sa rupture dans la veine cave supérieure n'est pas exceptionnelle. Elle donne lieu à un anévrysme artério-veineux; la face se cyanose, l'œdème se développe rapidement dans tout le territoire de la veine cave

supérieure ; on perçoit un thrill plus ou moins marqué au niveau de l'anévrysme, les veines jugulaires présentent des battements systoliques. La mort survient au bout de quelques jours.

---

COMPRESSION DE L'OREILLETTE DROITE  
PAR UN ANÉVRYSME A DÉVELOPPEMENT  
LATÉRO-POSTÉRIEUR DROIT.  
STASE SANGUINE. FOIE CARDIAQUE

De toutes les répercussions possibles de l'anévrysme profond, il en reste une que Jaccoud qualifiait de « vraiment exceptionnelle », c'est celle que l'autopsie de notre malade nous permet de constater : la compression de l'oreillette droite.

La compression de l'oreillette droite correspond pratiquement à la compression des deux veines caves avec toutes leurs conséquences cliniques.

Remarquons toutefois que, selon la prédominance de la poche anévrysmale dans l'intérieur de la cavité auriculaire, la gêne circulatoire sera plus marquée dans l'un ou l'autre système veineux.

La gêne circulatoire pourra prédominer dans le système cave supérieur et donner lieu au tableau clinique déjà signalé.

Dans notre cas, la stase sanguine était très marquée dans le système cave inférieur parce que la poche anévrysmale, dans sa marche progressivement envahissante,

apportait un obstacle mécanique à la circulation de retour inférieure.

Le syndrome d'hyposystolie, dyspnée d'effort, qu'avait pendant longtemps présenté le malade, était donc d'origine mécanique et non fonctionnelle.

C'est surtout à ces variétés d'anévrysmes de l'aorte intra-péricardique que s'applique cette phrase d'Espine : « Les malades succombent comme des cardiaques. »

Dans certains cas, cependant, comme il nous a été permis de le constater, un syndrome nouveau domine la scène clinique : l'ictère.

CONNEXIONS CARDIO-HÉPATIQUES. — L'étude des rapports de l'ictère et des altérations cardiaques n'est pas très ancienne. C'est Gendrin qui le premier, en 1844, nota l'ictère dans les affections cardiaques.

Le temps n'est plus où Stokes pouvait écrire (1854) : « L'histoire de la jaunisse et des affections du foie qui se rattachent aux maladies du cœur est encore à faire. »

En 1878, Strauss constate que la congestion du foie dans les cardiopathies s'accompagne de l'augmentation de pression dans les veines sus-hépatiques et aboutit au foie cardiaque. Il ajoute : « Il n'est pas rare de voir apparaître l'ictère dans l'asystolie. »

Les connexions cardio-hépatiques qui lient si intimement ces deux organes s'expliquent par des rapports anatomo-physiologiques et sont encore prouvées par des faits expérimentaux.

*Rapports anatomiques.* — Le foie, véritable « éponge sanguine », composé de « lobules sanguins » (Gilbert, Weil), peut être considéré comme un diverticule de l'oreillette droite à laquelle il est réuni par le double système veineux sus-hépatique et cave inférieur. Les veines sus-hépatiques prennent naissance dans le lobule

hépatique; elles forment au centre de cet «*organite*» une veine centrale vers laquelle convergent tous les capillaires qui embrassent dans le réseau étroit de leurs mailles les cellules glandulaires.

Elles déversent dans la veine cave inférieure le sang drainé par la veine porte dont le territoire comprend tout le tube digestif sous-diaphragmatique et ses annexes, rate et pancréas. Elles abordent à angle aigu la portion de la veine cave inférieure comprise entre le foie et le diaphragme, suivant un trajet presque parallèle à ce vaisseau. Elles n'ont pas de valvules. Très adhérentes au parenchyme hépatique, elles restent constamment béantes, elles sont de simples réservoirs pour le sang, et leur tissu musculaire, peu abondant, ne joue aucun rôle dans la circulation de retour. Elles méritent donc bien le nom de «*veines réceptrices*» que leur a donné Renault.

La veine cave inférieure est le trait d'union cardio-hépatique. C'est le plus gros vaisseau veineux de l'économie. Son diamètre moyen est de 3 cm.; son calibre va d'ailleurs en augmentant au fur et à mesure qu'elle se rapproche du cœur. Légèrement rétrécie au niveau du diaphragme, elle présente trois dilatations :

1° Au-dessus de l'embouchure des veines rénales : sinus rénal de Calori ;

2° Au-dessus de l'embouchure des veines sus-hépatiques : sinus hépatique de Calori ;

3° A son embouchure sur la paroi postéro-inférieure de l'oreillette droite avant l'insuffisante valvule d'Eustache.

La portion thoracique de la veine cave inférieure est en grande partie intra-péricardique, elle mesure en moyenne 23 millimètres.

De l'oreillette droite aux embouchures des différentes veines sus-hépatiques, elle mesure en moyenne 30 à 40 mm. Dans sa portion rétro-hépatique, la veine cave inférieure se creuse une gouttière sur la face postérieure du foie, entre le lobe droit et le lobule de Spiegel où elle adhère intimement au tissu hépatique sur une longueur de 3 à 4 cm.

Ces notions anatomo-physiologiques montrent les rapports étroits qui unissent le cœur droit à la glande hépatique. On comprend dès lors comment toutes les altérations cardiaques (lésions de l'orifice mitral ou tricuspide en général), produisant de la stase sanguine dans le cœur droit, retentiront fatalement sur le foie, en provoquant un engorgement du système veineux cave avec congestion hépatique. Cette congestion, passagère d'abord, finit par devenir permanente et provoque les modifications désignées sous le nom de « foie cardiaque », de « foie muscade ».

Ces modifications anatomiques peuvent être telles que les fonctions du foie sont amoindries, déviées ou même abolies. Elles seront d'autant plus accusées que la maladie causale aura un retentissement plus marqué sur les cavités droites du cœur. Dans notre cas, la poche anévrysmale créait un obstacle mécanique à la circulation intra-cardiaque droite ; la gêne circulatoire était aussi très marquée au niveau de l'orifice de la veine cave inférieure, puisque la tumeur anévrysmale tendait à l'obstruer. L'oreillette droite n'était pas dilatée, ses parois étaient amincies. Pendant longtemps les troubles furent peu marqués : dyspnée d'effort, œdème léger des membres inférieurs.

L'aspect clinique réalisait alors un syndrome d'hyposystolie. Peu à peu les troubles s'aggravèrent et le ma-

lade dut interrompre son travail, lorsqu'en quelques jours, sur ce fond d'hyposystolie, est venu se greffer un ictère à marche aiguë, s'accompagnant d'anorexie, d'hémorragies, et aboutissant à la mort en peu de temps.

C'est qu'en effet le foie réagit différemment, selon les individus, aux troubles de la fonction cardiaque, en réalisant tantôt le foie cardiaque classique, tantôt l'insuffisance hépatique proprement dite.

On sait que le foie cardiaque évolue en deux phases :

1° Augmentation de volume, hyperémie, dilatation des veines sus-hépatiques et des capillaires.

2° Sclérose du parenchyme hépatique.

Dans le cas qui nous occupe, l'autopsie nous montra un foie cardiaque à la première phase de son évolution et dans lequel les petites hémorragies des capillaires péri-sus-hépatiques avaient déterminé une dégénérescence des cellules nobles de l'organe, et l'insuffisance hépatique s'était brutalement révélée par un syndrome d'ictère grave.

L'explication purement mécanique du foie cardiaque, telle que l'ont formulée Bean et Gendrin et qui est conforme, ainsi que nous l'avons vu, aux données anatomo-physiologiques, nous paraît suffisante pour expliquer chez notre malade les phénomènes morbides constatés : congestion hépatique passive, ectasie capillaire, stase péri-sus-hépatique, hémorragies festonnées, dislocation des travées, atrophie cellulaire ; telle est la succession des phénomènes mécaniques par lesquels se trouva réalisé bientôt un nouveau type lobulaire : le lobule interverti de Sabourin dont le centre est marqué par l'espace porte.

La cellule hépatique est particulièrement sensible. C'est un élément éminemment *fragile* (Fiessinger) et

extrêmement vulnérable aux troubles circulatoires qui se localisent sur le foie et provoquent l'apparition de symptômes plus ou moins accentués d'insuffisance hépatique. La dégénérescence cellulaire entraîne la suppression fonctionnelle du foie et l'apparition de l'ictère grave.

Le rôle mécanique de la pression sanguine nous paraît être seul en cause dans le cas que nous analysons. Nous n'avons pas pu noter chez notre malade l'existence de causes prédisposantes toxiques ou infectieuses. Il n'était pas nettement alcoolique et la syphilis qu'il niait n'a pas été dépistée chez lui, non plus que le paludisme.

Les troubles cellulaires expliquent facilement l'insuffisance hépatique. L'ictère indépendant de toute obstruction des canaux extra-lobulaires paraît causé par la dislocation des travées et la stéatose des cellules suivant le mécanisme invoqué par Hanot.

L'évolution clinique de notre malade nous montre :

1° Que la stase sanguine intra-hépatique a joué un rôle prépondérant dans les altérations hépatiques constatées.

2° Que le syndrome d'ictère grave qui les traduisait était d'origine mécanique par dislocation des travées et atrophie cellulaire.

*Faits expérimentaux.* — La pathologie expérimentale vient encore confirmer ces faits cliniques et nous fait mieux comprendre la pathogénie d'une certaine variété d'ictère d'origine cardiaque comme celui présenté par notre malade.

1° Le professeur Lépine (de Lyon) réalisa l'ingénieuse expérience suivante (1885) :

« Si, dit-il, chez un chien non ictérique on pousse dans la veine cave inférieure, par la jugulaire externe droite, un tube portant une ampoule de caoutchouc, et

qu'on dilate celle-ci, on voit souvent, au bout d'un quart d'heure environ, apparaître dans l'urine une notable proportion de bile. Si alors on ouvre l'abdomen, on trouve le foie tellement gorgé de sang qu'à la coupe celui-ci jaillit par les orifices sectionnés des veines sus-hépatiques. C'est là, un peu brusqué, la reproduction de l'ictère cardiaque dans des cas fort rares. »

2° La ligature expérimentale des veines sus-hépatiques ne produit pas les mêmes effets : ce résultat n'est paradoxal qu'en apparence. On comprend que la faible tension du sang de la veine porte ne soit pas suffisante pour amener une aussi forte congestion du foie que lorsqu'il y a dans les veines sus-hépatiques reflux du sang de la veine cave inférieure engorgée.

3° Bauer enfin a montré expérimentalement que la première lésion dans les congestions passives du foie est bien la dilatation mécanique des capillaires : les cellules hépatiques sont d'abord aplaties par les capillaires dilatés, elles dégèrent ensuite. Le maximum des lésions se trouve à la partie moyenne du lobule parce qu'à ce niveau le tissu conjonctif de soutien est beaucoup moins développé.

Chez notre malade, comme nous l'avons vu, la poche anévrysmale animée de mouvements pulsatiles à chaque systole cardiaque jouait le rôle de cette ampoule dilatable. Obstacle mécanique, elle aussi, à la circulation veineuse, elle a entraîné les mêmes lésions. L'insuffisance hépatique s'est brusquement révélée par un ictère à marche aiguë.

On conçoit qu'en présence d'une pareille symptomatologie on soit exposé à méconnaître l'origine des accidents observés et qu'on puisse les attribuer à toute

autre cause. Notre observation nous paraît être un exemple de ces difficultés de diagnostic.

Cliniquement, en effet, il s'agissait d'un malade donnant peu de renseignements précis sur le début de sa maladie, sur son passé pathologique, et chez lequel les symptômes dominants étaient au début la dyspnée, les œdèmes, et à la fin l'ictère. Tous ces phénomènes s'accrochèrent rapidement et le malade succomba au milieu d'un syndrome hépatique grave. Rien d'abord, nous le répétons, n'autorisait à penser à un anévrysme; seul peut-être le double souffle de la base aurait pu attirer l'attention sur la possibilité d'une dilatation anévrysmale s'accompagnant de dyspnée d'effort et de sub-œdème des membres inférieurs.

L'autopsie seule révéla la lésion et nous donna l'explication des troubles observés : le souffle systolique dû à la pénétration du sang dans le sac anévrysmal, le souffle diastolique dû à l'insuffisance aortique concomitante. L'oblitération progressive de l'oreillette droite constitue certainement le point le plus curieux de l'observation. Ce qui fait l'intérêt de notre cas est la grande difficulté de diagnostic; c'est que ni les symptômes fonctionnels, ni l'analyse des signes physiques ne fournissaient aucune preuve de l'anévrysme: il était absolument latent.

L'autopsie révéla donc la présence d'une lésion non pas exceptionnelle en elle-même, mais exceptionnelle par sa complication, qui explique clairement la symptomatologie observée. Elle nous autorise à conclure qu'en présence d'un gros foie, d'un ictère de nature obscure chez un malade hyposystolique, il faut étudier soigneusement l'état du cœur et des vaisseaux de la base. On évitera ainsi une erreur d'interprétation.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte intra-péricardique comporte le fait de s'assurer de sa présence en ne le confondant pas avec une affection cardiaque ou aortique, ou encore avec une tumeur médiastinale. Il faut ensuite préciser le point de l'artère au niveau duquel il siège, enfin il est de toute utilité de rechercher l'état de la poche anévrysmale et l'état des organes voisins pour pouvoir se guider dans le choix des moyens thérapeutiques.

DIAGNOSTIC SYMPTOMATIQUE. — Nous avons vu que, par suite du siège spécial de l'anévrysme sur la portion intra-péricardique de l'aorte, les malades atteints de cette affection ressemblent très souvent à de véritables cardiaques et meurent parfois avec le syndrome de l'asystolie. Il faudra donc un examen attentif pour ne pas confondre un anévrysme de l'aorte intra-péricardique avec une affection cardiaque. Le diagnostic symptomatique se fera par l'étude approfondie des symptômes physiques et par une analyse minutieuse des troubles fonctionnels.

Les *symptômes physiques* imposeront le diagnostic

lorsqu'à l'examen on constatera une tumeur pulsatile, expansive, présentant à l'auscultation des battements ou des souffles. Le mouvement d'expansion propre dont est animée la tumeur anévrysmale fera éliminer l'hypothèse d'un kyste, d'un abcès, d'une poche d'empyème rythmiquement déplacés par les mouvements du cœur, d'un ostéo-sarcome du sternum, de masses ganglionnaires néoplasiques ou tuberculeuses. Un seul cas, d'ailleurs très rare, pourrait prêter à confusion : c'est celui où l'anévrysme comblé par des caillots cesse de battre et de présenter des bruits d'auscultation ; il est alors cliniquement fort difficile de le distinguer des autres tumeurs de la région.

Malheureusement ces signes physiques n'apparaissent qu'au dernier stade de l'évolution de l'anévrysme, et lorsque la tumeur anévrysmale siège sur la portion antérieure de l'aorte ascendante.

Le plus souvent l'anévrysme reste latent et se manifeste par des phénomènes de compression réalisant ce qu'on appelle le *syndrome médiastinal*, ou par une affection cardiaque banale. C'est surtout le fait de l'anévrysme à développement postérieur : l'anévrysme correspond à la zone de compression cardiaque ou vasculaire. La symptomatologie devient alors singulièrement complexe : les symptômes fonctionnels sont les premiers en date, les signes physiques sont plus tardivement perceptibles ou restent absents. La douleur rétro-sternale est un symptôme souvent précoce et qui peut devancer tous les autres. Les phénomènes de compression sont très importants ; les cas suivants, cités par Huchard, sont maintenant classiques : un anévrysme vient à travers l'oreillette droite former une poche sacciforme jusque dans le ventricule droit, en

passant par l'orifice tricuspide. Un autre anévrysme avec diverticule oblitéré par un caillot fibrineux comprime l'oreille gauche et produit les symptômes d'un rétrécissement et d'une insuffisance mitrale. L'anévrysme se cache donc derrière une symptomatologie cardiaque.

Mais souvent l'apparition d'un phénomène nouveau et non habituel dans les cardiopathies peut éclairer le diagnostic. C'est ainsi que la dilatation variqueuse des veines du thorax ou des membres supérieurs traduira la compression de la veine cave supérieure, et dans ce cas il faut toujours penser à l'anévrysme et explorer soigneusement la région et la base du cœur.

Mais avant de conclure à l'anévrysme il faut éliminer toutes autres causes de compression intra-thoracique, notamment l'adénopathie trachéo-bronchique plus spéciale à l'enfant, le cancer pleuro-pulmonaire, les tumeurs et les abcès du médiastin, par la recherche des signes propres à ces affections. Notons enfin qu'un épanchement péricardique ou pleural peut faire méconnaître un anévrysme intra-péricardique.

Les petits anévrysmes des sinus de Valsalva se prêtent ordinairement à la confusion avec une lésion valvulaire, et l'existence d'un double souffle dans la région aortique peut faire penser à une maladie de Hodgson. Toutefois aucune de ces affections ne s'accompagne de signes de compression, aucune ne retarde le battement des diverses artères du corps par rapport au choc apexien, comme le fait d'habitude l'anévrysme. Enfin la caractéristique du souffle de la maladie de Hodgson est marquée, comme l'a montré Constantin Paul, par une tendance très nette à s'étendre en largeur. La matité aortique débordant largement le sternum, la perception de la surélévation aortique dans le creux sus-sternal, aideront à préci-

ser le diagnostic. A l'auscultation, le renforcement du second bruit aortique, l'éclat tympanique (bruit de tabourka de Potain), implique une inflammation chronique de la première portion de l'aorte, une aortite avec sclérose des valvules.

Néanmoins, le tableau clinique de ces affections montre que le diagnostic présente de grandes difficultés.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — A mesure que l'anévrysme grandit, il pousse et chasse devant lui les organes voisins et les altère. La nature des troubles apportés par cette compression pourrait servir de point de repère pour le diagnostic de siège ; mais il convient de faire remarquer que, situés au niveau de l'origine de l'aorte, ces anévrysmes peuvent presser sur le cœur lui-même et se rompre dans ses cavités. Dans ce cas, la rupture n'entraîne pas directement la mort, mais des troubles semblables à ceux qu'on observe dans les communications anormales du cœur.

Aussi ce diagnostic de siège est presque impossible cliniquement, sauf peut-être dans le cas où l'anévrysme se traduit par des signes physiques.

Faute d'examens radioscopiques, la cause anatomique des symptômes observés ne devient évidente qu'à l'autopsie.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE. — Le diagnostic étiologique est souvent fort difficile. L'âge du malade, la variabilité des symptômes, l'artério-sclérose, la notion d'antécédents infectieux, paludéens, mais surtout syphilitiques, feront pencher plutôt vers le diagnostic d'anévrysme. La recherche des stigmates spécifiques et en particulier du syndrome de Babinski-Vaquez (signe d'Argyll avec lésion aortique) sont l'indice d'une syphilis ancienne et donnent souvent la signature de l'anévrysme. La nature

syphilitique du plus grand nombre des anévrysmes aortiques est actuellement hors de toute contestation après avoir été longuement discutée. Le rôle primordial qui revient à la syphilis est prouvé non seulement par de multiples observations cliniques, par des réactions biologiques comme la réaction de fixation du complément, mais aussi par de nombreux constats anatomo-pathologiques qui ont mis en évidence des gommes, voire des spirochètes, au niveau des parois anévrysmales. Les recherches de M. Manouelian montrent qu'il faut considérer l'anévrysme syphilitique comme une véritable gomme développée dans la paroi du vaisseau.

L'anévrysme constitue ordinairement un accident tertiaire tardif survenant 15 à 20 ans après le chancre.

Cette notion étiologique présente en outre un grand intérêt *pathogénique* qui nous fait alors comprendre pourquoi l'anévrysme se comporte comme une véritable tumeur qui d'abord adhère aux tissus voisins, les envahit ensuite et ne se contente pas de les comprimer comme le ferait une simple distension vasculaire.

Quant à la cause des anévrysmes non syphilitiques, nous citerons :

Le *paludisme*, qui, pour Lancereaux, produirait de l'aortite circonscrite siégeant surtout sur l'aorte ascendante et pouvant conduire à l'anévrysme ; cette « ulcération » paludéenne n'est pas admise par Kiener et Laveran ; la *goutte*, qui « est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur » (Huchard) ; le *rhumatisme articulaire aigu*, plus particulièrement chez les enfants (Marfan, Comby, Weil, Rénon) ; l'*éthylisme*, le *tabagisme* (Baylac), la *déchéance organique*, la *sénilité* « à mauvais organisme, mauvais épithélium » (Peter). Mais nous ajouterons sans prendre parti qu'il n'est pas toujours

possible d'établir une relation bien certaine de cause à effet.

Pratiquement il faut considérer la syphilis comme le facteur étiologique prépondérant.

La syphilis devra donc toujours être systématiquement recherchée, et de cette importante notion étiologique qui est la base de la thérapeutique découle cette conclusion, que le traitement rigoureux de la syphilis est le traitement prophylactique le plus efficace de l'anévrisme.

Mais tous les syphilitiques ne sont pas des anévrysmatiques, ils ne le deviennent que dans certaines conditions : il faut une lésion préalable de l'endartère, puis sous l'influence des altérations secondaires infectieuses, des lésions des vaso-vasorum correspondants, la tunique moyenne seule résistante dégénère, l'aorte ne peut plus résister à la pression intra-artérielle, elle se laisse distendre : l'anévrisme est constitué. « L'anévrisme est donc à la fois fonction de mésartérite et d'infection » (Huchard).

INSUFFISANCE DES DONNÉES CLINIQUES. — En somme, le diagnostic clinique de ces anévrysmes est des plus obscurs. Le plus ordinairement ils sont confondus avec une lésion cardiaque. Il n'y a pas de signes constants et propres à l'anévrisme intra-péricardique ; les bruits pathologiques qui appartiennent à cette tumeur ressemblent d'autant plus à ceux du cœur que l'anévrisme occupe un point plus rapproché de l'origine du vaisseau.

Deux faits dominent cette brève étude clinique des anévrysmes intra-péricardiques :

1° L'inconstance des signes cliniques, surtout dans l'anévrisme profond ;

2° La difficulté d'interpréter les troubles fonctionnels et les phénomènes de compression.

C'est donc dire que l'exploration clinique traditionnelle sera bien souvent insuffisante pour affirmer l'existence d'une dilatation anévrysmale intra-péricardique, et qu'il est nécessaire de recourir à d'autres moyens d'exploration.

*Radioscopie.* — C'est à la radioscopie, à l'orthodiagraphie que l'on s'adressera. Ce sont là, par excellence, les méthodes cardiographiques actuelles. Elles donnent avec précision tous les renseignements utiles relatifs au siège, au volume, à la forme du cœur et des gros vaisseaux de la base. Ajoutons qu'elles permettent de voir comment évolue une altération déjà constatée et de quelle façon elle réagit aux moyens thérapeutiques.

Nous n'entrerons pas dans le détail des techniques employées. Nous rappellerons simplement que par l'examen radioscopique on cherche sous quel aspect se présente l'aorte et les cavités cardiaques. On se propose de voir si les contours de l'aorte sont réguliers ou non et d'apprécier le degré de densité de ses segments.

D'après MM. Vaquez et Bordet, cet examen comprend deux temps successifs :

1° L'examen d'ensemble, à l'écran, du pédicule vasculaire cardiaque dans les différentes positions. L'examen en position oblique permet de dissocier l'ombre cardiovasculaire des ombres sternale et vertébrale. Il précise le diagnostic en conduisant à une distinction entre la dilatation régulière de l'aorte et l'anévrysme pulsatile. La position oblique antérieure droite est la plus favorable pour l'examen de la portion ascendante de l'aorte.

2° L'inscription de profil de l'ombre anévrysmale sur un tracé orthodiagraphique.

Toutefois deux remarques nous semblent devoir être mises en relief :

La première, c'est que, par son siège spécial sur la portion intra-péricardique de l'aorte, l'anévrisme, et surtout l'anévrisme à développement postérieur, rend l'examen radioscopique difficile.

La seconde, c'est que quelquefois les signes radioscopiques classiques de l'anévrisme pourront donner lieu à des erreurs d'interprétation.

En effet, le pédicule de la base du cœur est formé de trois vaisseaux : l'aorte, la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire, dont on ne peut dissocier les ombres qu'en les examinant dans plusieurs positions obliques successives. On pratiquera donc systématiquement la série des examens obliques, en faisant exécuter au malade, très lentement, un mouvement de rotation derrière l'écran. On notera ainsi un élargissement plus ou moins considérable avec déformation du pédicule vasculaire et l'on pourra aussi, avec plus de netteté dans l'anévrisme superficiel que dans l'anévrisme profond, saisir au passage une saillie anormale plus ou moins régulière, animée de pulsations et en relation constante avec un segment de l'aorte. Dans cette position de choix on prendra un tracé orthodiagraphique, procédé permettant de dessiner le contour des ombres du cœur et des vaisseaux suivant leur projection normale. Vaquez et Bordet ont enfin apporté certaines modifications à la méthode orthodiagraphique, permettant de déterminer le volume des cavités cardiaques. On en conçoit l'importance dans l'étude des modifications apportées par la saillie de la poche anévrysmale dans ces mêmes cavités, et en particulier dans l'oreillette droite.

D'autre part, les signes radioscopiques classiques de

l'anévrisme : tumeur circonscrite se traduisant par une ombre opaque, homogène, à contours généralement nets, de volume, de siège et de formes variables, faisant plus ou moins corps avec l'aorte et animée de mouvements pulsatiles, seront dans la variété intra-péricardique bien souvent mis en défaut. La présence de caillots volumineux dans la cavité anévrysmale troublera l'homogénéité de l'ombre. Les réactions de voisinage, médiastinale, péricardique, les adhérences multiples de la poche anévrysmale avec les cavités cardiaques ou vasculaires en contact, rendront ses contours irréguliers et flous. Les battements pourront aussi manquer. Enfin, il importe de retenir que certaines tumeurs non anévrysmales sont parfois animées de battements transmis par l'aorte, pouvant ainsi fausser le diagnostic.

Quoi qu'il en soit, ici comme partout, le rôle du clinicien est de reconnaître la lésion dès son début. Il est bien évident qu'en soumettant systématiquement à l'examen radioscopique tout sujet présentant une symptomatologie cardio-vasculaire obscure, associée ou non à d'autres troubles, on sera à même de découvrir des lésions anévrysmales à un stade d'évolution totalement inconnu autrefois.

L'investigation radioscopique dans les affections de l'aorte acquiert d'autant plus de valeur que ces affections sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le suppose du fait même de leur latence.

Pour terminer, nous croyons devoir rappeler les conclusions de M. Letulle :

« a) Les merveilleux services rendus à la clinique des anévrysmes de l'aorte par l'écran radiologique ne doivent pas nous faire oublier l'existence toujours possible

de quelques causes d'erreur d'interprétation des signes obtenus.

b) Les rayons X révèlent maintes fois la présence d'anévrysmes intra-thoraciques qui, faute d'un examen radiologique, seraient demeurés absolument latents.

c) Au cours d'examens radioscopiques réitérés d'une tumeur du médiastin, l'absence de battements et de mouvements d'expansion ne suffit point pour permettre de repousser le diagnostic d'anévrysme de l'aorte.»

*Réaction de Bordet-Wassermann.* — Mais cet examen serait incomplet s'il n'était suivi des recherches du laboratoire. La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann est inséparable de tout examen radiologique cardiovasculaire. Nous n'insisterons pas sur sa valeur. Nous dirons simplement qu'en dehors de l'importance étiologique qu'elle présente, elle a indiscutablement aussi un grand intérêt pratique dans l'étude pathogénique des lésions observées. Positive, elle éclaire le diagnostic, elle est la meilleure indication thérapeutique. Négative, elle ne permet pas de conclure à l'absence de la syphilis dans les antécédents : une deuxième recherche est utile, un traitement d'épreuve peut enfin la réactiver. Dans l'affection qui nous occupe elle doit être recherchée systématiquement en même temps que l'on procède à l'examen radioscopique.

*Epreuve de l'hémoclasie digestive.* — Enfin, et dans un autre ordre d'idées se rapportant plus spécialement à notre observation, il n'est pas sans intérêt, sachant la répercussion possible de la poche anévrysmale sur le foie, de connaître l'état fonctionnel de celui-ci.

Alors que l'exploration clinique de cet organe est encore négative, si on interroge le foie par le tube digestif, par l'épreuve de l'hémoclasie digestive de MM.

Widal et Abrami, la crise vasculo-sanguine trahira l'insuffisance hépatique.

On sait que cette crise est caractérisée par la chute de la pression artérielle, la leucopénie, l'augmentation de la coagulabilité sanguine, la baisse rapide et intense de l'index réfractométrique. Positive, elle traduit les troubles de la fonction protéopexique du foie, elle est le signal d'alarme de l'insuffisance hépatique. Dans l'affection qui nous occupe elle doit attirer l'attention sur cette redoutable éventualité qui tient, nous l'avons vu, à l'étroite solidarité anatomique et fonctionnelle qui unit le foie au cœur.

## CONCLUSIONS

I. — Les anévrysmes localisés à la portion intra-péricardique de l'aorte déterminent des accidents fort graves de compression sur les cavités cardiaques et les vaisseaux de la base. Très souvent ils donnent lieu à une symptomatologie telle qu'elle amène une erreur de diagnostic.

II. — Les malades porteurs d'anévrysmes intra-péricardiques succombent en général, comme des cardiaques, de cachexie asystolo-asphyxique ou classiquement de mort subite par hémorragie foudroyante ou syncope. La mort peut survenir dans certains cas au milieu d'un syndrome d'ictère grave.

III. — Les formes cliniques sont multiples :

Il y a des formes *latentes* dans lesquelles aucun signe clinique ne révèle l'existence de la tumeur anévrysmale.

Les formes *frustes* ou *larvées* sont plus fréquentes : elles se traduisent par un syndrome médiastinal ou cardiaque et présentent une symptomatologie très complexe.

Dans les formes *complètes*, en dehors des symptômes de compression, il existe dans la région sternale droite, très rarement à gauche (d'Espine), une tuméfaction arrondie à battements expansifs qui ne permet pas de méconnaître l'anévrisme. La cause anatomique des symptômes observés ne devient évidente qu'à l'autopsie.

IV. — Les petits anévrysmes des sinus de Valsalva ont une symptomatologie atténuée, rappelant une affection cardiaque banale ou le syndrome de Hogdson.

Les anévrysmes à développement antérieur ou superficiel rappellent ceux de la crosse de l'aorte et sont parfois reconnaissables cliniquement.

L'observation que nous avons analysée est un exemple d'anévrisme intra-péricardique à développement postérieur ou profond, simulant d'abord une affection cardiaque avec hyposystolie, puis une affection du foie sous forme d'ictère grave. La poche anévrysmale volumineuse tendait à obstruer l'orifice de la veine cave inférieure et la stase veineuse consécutive avait amené de multiples hémorragies hépatiques intra-lobulaires.

V. — Le diagnostic doit se faire avec les cardiopathies, les affections aortiques ou médiastinales susceptibles de se traduire par une symptomatologie semblable. Pour cela le meilleur moyen de diagnostic est la radioscopie qui révèle :

1° Les modifications subies par l'ombre des cavités cardiaques et des vaisseaux de la base ;

2° Les modifications dans les dimensions des diamètres du cœur.

C'est grâce à elle que, bien souvent, l'anévrisme intra-

péricardique ne restera plus placé dans le cadre des maladies insidieuses.

La collaboration intime du radiologiste et du praticien est donc désirable à tous les points de vue dans l'intérêt du malade et de la clinique.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 16 juin 1921.

Le Recteur,

Jules COULET.

VU :

Montpellier, le 16 juin 1921.

Le Doyen,

E. DERRIEN.



## BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN. — Arch. des mal. du cœur et de l'aorte, 1915.
- BABINSKI. — Les troubles pupillaires dans les affections aortiques (Soc. méd. hôp. Paris, 1901).
- BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, 1912.
- BAUER. — Thèse Paris, 1906.
- BÉCLÈRE. — Sur le diagnostic différentiel des anévrysmes de l'aorte et des tumeurs qui peuvent les dissimuler (Bull. de la Soc. radiol. Paris, 1910, n° 14).
- BOINET. — Maladies du cœur et des vaisseaux (*In* Traité de médecine de Brouardel-Gilbert, 1911).
- Journal du praticien, août 1898. — Revue de méd., 1898.
  - Anévrysme intra-péricardique de l'aorte avec compression des vaisseaux et des cavités de la base du cœur (Bull. Acad. de méd., 1908).
  - Marseille médical, 1918.
- BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine, t. VIII, 1902.
- BOUILLAUD. — Essai sur le diagnostic des anévrysmes de l'aorte (Thèse Paris, 1823).
- BORDET. — Arch. des mal. du cœur et de l'aorte, 1919.
- BRULÉ. — Recherches récentes sur les ictères, 1919.
- Maladies du foie (*In* Traité de pathologie médicale de Sergeant, 1920).
- CORNIL et RANVIER. — Traité d'anatomie pathologique.
- CORNELOUP. — Anévrysme de la portion ascendante de l'aorte (Dauphiné médical, Grenoble, décembre 1912).

- CORVISART. — Maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1838.
- DELORME-TUFFIER. — Bull. Acad. méd., mai 1921.
- DIEULAFOY. — Traité de pathologie interne.  
— Le syndrome médiastinal (Cliniques médicales, 1898).
- DELHERM et THOYER-ROYAT. — Journal de radiologie, t. V, 1920.
- DUBRUEIL. — Observ. et réflex. sur les anévrysmes de la portion ascendante de l'aorte (Montpellier, 1841).
- ESPINE (D'). — L'anévrysme de l'aorte ascendante à diverticule gauche (Revue de médecine, 1902).
- FIESSINGER. — La cellule hépatique (Rev. générale d'histologie, t. IV, fasc. 13; 1911).
- FIESSINGER et LYON-CAEN. — Journal de physiol. et de pathol. générale, nov. 1910.
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte, 1910.
- GAREL. — Comment on diagnostique l'anévrysme de l'aorte (Lyon méd., 1907).
- GILBERT et CARNOT. — La fonction hépatique, 1902.
- GENDRIN. — Leçons sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1841.
- GRASSET. — Leçons de clinique médicale, 1890.
- HANOT. — Foie cardiaque (Sem. méd., 1894).  
— Note sur le mécanisme de l'asystolie hépatique (Bull. et Mém. Soc. méd. hôpitaux, Paris, 1895).
- HOGDSON. — Traité des maladies des artères et des veines (Trad. Breschet, 1819).
- HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 1905.
- JAUGEAS. — Précis de radio-diagnostic, 1913.
- JACCOUD. — Cliniques médicales, 1884-87.  
— Aortite et anévrysme de l'aorte (Sem. méd., 1887).
- KIENER et ENGEL. — Pathogénie de l'ictère (Arch. de physiol. normale et pathologique, 1887).
- LANCEREAUX. — Maladies du foie, 1897.
- LANCEREAUX et PAULESCO. — Bull. Acad. médecine, 1898, 1906.
- LEMIERRE. — Rétention biliaire par lésions de la cellule hépatique (Sem. méd., 1914).
- LÉPINE. — Recherches expérimentales sur la congestion du foie et l'ictère d'origine cardiaque (Compte rendu Soc. biol. Paris, 1885, série 8, t. II, p. 228).

- LETULLE. — Etude radiologique des anévrysmes (Bull. Soc. méd. hôp., 1913).
- MACKENZIE (James). — Les maladies du cœur (Traduct. Françon, 1920).
- MANOUELIAN. — Soc. méd. hôp., février 1921.
- MARTINET. — Cliniques médicales, 1920.
- MUREL. — Thèse Montpellier, 1908.
- OETTINGER. — Art. « Anévrysmes » in *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, 1893.
- PASQUET. — Anévrysme de la portion ascendante de l'aorte (Soc. anatom. Paris, 1910).
- PARMENTIER. — Foie cardiaque (Thèse Paris, 1890).
- PAUL (Constantin). — Diagnostic et traitement des maladies du cœur, 1883.
- PETER. — Maladies du cœur et de l'aorte, 1883.
- PÉRISSIÉ. — Thèse Toulouse, 1913.
- Pratique médico-chirurgicale*, art. « Anévrysme », 1911.
- Presse médicale*: GILBERT-WEIL, 20 août 1898; KLOTZ, 12 septembre 1918; LETULLE, 15 mars 1913; MARTINET, 16 octobre 1920; WIDAL, 11 décembre 1920.
- RENAULT. — Art. « Anévrysme » in *Manuel de méd.* de Debove et Achard; 1902.
- RENDU. — Rapport des affections du cœur avec les affections du du foie (Bull. Acad. méd., 1883).
- RÉNON. — Bull. Acad. méd., mai 1921.
- RÔGER. — Physiologie normale et pathologique du foie (Paris, 1893).
- ROGER (H.). — Anévrysme de l'aorte thoracique chez un adolescent (Montpellier médical, 1910).
- SABOURIN et BRISSAUD. — Sur la constitution lobulaire du foie et les voies de circulation sanguine intra-hépatique (Comptes rendus Soc. biol., 1888).
- SERGENT. — Séméiologie clinique, 1920.
- STOKES. — *Traité des mal. du cœur et de l'aorte* (Trad. Senac, 1864).
- TALAMON. — Foie cardiaque (Rev. de méd., 1891).
- TESTUT. — Anatomie descriptive, 1911.
- TESTUT-JACOB. — *Traité d'anatomie topographique*, 1914.

TRENEL. — Anévrysme de la portion intra-péricardique de l'aorte  
(Soc. anatom., 1894).

THOYER-ROYAT. — Thèse Paris, 1919.

VAQUEZ. — Maladies du cœur (*In* Traité de médecine Gilbert-Car-  
not, 1921).

VAQUEZ et BORDET. — Radiologie des vaisseaux de la base du cœur,  
chap. V, 1920.

VIRET et ANGLADA. — Le syndrome de Hodgson (*Revue de médecine*, 1909).

# SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*

---

# SEBMENT



Montpellier. — L'Abeille, Imprimerie Coopérative ouvrière  
14, avenue de Toulouse. — Téléph. 8-78.



